

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

1065

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hussein DAULUT

Né le 20 Juillet 1931, à l'ILE MAURICE

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTUS DU MYOCARDE
ET GRANDS ACCIDENTS
DIGESTIFS HÉMORRAGIQUES

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Hussein D A U L U T
Né le 20 Juillet 1931 à l'île Maurice

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

INFARCTUS DU MYOCARDE

ET

GRANDS ACCIDENTS

DIGESTIFS HEMORRAGIQUES

--

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C),
DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P),
LAROCHÉ (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M),
MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H),
MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAIL-
LIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHET (C),
SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.
Anatomie DELMAS (A)
Anatomie pathologique DELARUE (J)
Anesthésiologie BAUMANN (J)
Bactériologie FASQUELLE (R)
Biochimie médicale JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education
physique et aux Sports CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker) REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais) MOUQUIN (M)
..... (Beaujon SICARD (A)
..... (Cochin QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu PATEL
gicales (Saint-Antoine GOSSET (J)
..... (Salpêtrière MOULONGUET (P)
..... CORDIER (G)
..... LORTAT-JACOB
..... LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et
orthopédique (Enfants-Malades) FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique
et réparatrice (Cochin) MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovascu-
laire (Broussais) de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-
pulmonaire (Laënnec) MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié) DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal) LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca) FUNCK-BRENTANO (P)

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (I)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal)	VARANGOT
obstétricales (Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

MM.

Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t.pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C) COULNAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSE (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (C) (DAUSSET (J) (COUJARD (R) pr.s.c.
Histologie	(MAROIS (M) (RACADOT (J) (CORNET (A)
Hydrologie	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme I (BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V) (DEROBERT (L) pr.s.
Médecine légale	(HADENGUE (A) (FOURNIER (E) (GUENIOT (M)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neurologie	(LHERMITTE (F) (GRANJON (A) (HERVET (E) (LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P) (MUSSET (R) (ROBEY (M) (THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) (SARAUX (H) (JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s. (CHABAUD (A) (BARCAT (J) (BINET (J.P.) (CAUCHOIX (J) (CHATELIN (C.L) (DUBOST (Ch) (DUBOST (Cl)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J) (FLABEAU (F) (GERMAIN (A) (LOYGUE (J) (MERCADIER (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)

	MM.
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J)
	HARTMANN (L)
	LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	(MAURICE (J)
	PLAS (F)
	RICHET (G)
	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H)
	BOUVIER (J)
	BOUVRAIN (Y)
	BRICAIRE (H)
	BRISSAUD (H)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale	CATINAT (J)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	FREZAL (J)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl)
	LESOBRE (R)
	MACREZ (C)
	NICK (J)
	PEQUIGNOT (H)m.conf.
	ROYER (P)
	WOLFROMM (R)
	JOSEPH (R)
Pédiatrie-Puériculture	MANDE (R)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	ROSSIER (A)
	LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	GOUGEROT (L)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	FICHOT (P)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D)
Rhumatologie	DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
Urologie	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	AMELINE (A)	Clinique	MAYER (M)
	HUGUIER (J)	obstétricale	RAVINA (J)
Clinique	OLIVIER (C)	Clinique	DESVIGNES (H)
chirurg.	PADOVANI (P)	ophtalmol.	(OFFRET (G)
	POILLEUX (F)	Clinique	
	ROUX (M)	oto-rhino-	MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	LAPLANE (R)
Clinique	DOMART (A)	et puéricul-	
médicale	PERRAULT (M)	ture	
	RAMBERT (P)	Clinique	BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction	
de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H),
	LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

En témoignage de mon affection et
de ma reconnaissance

A mes frères Cassam et Azize

A mes soeurs Taherah et Swalehah

Avec mes plus affectueux sentiments

A ma Famille

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur MOUQUIN,
Professeur de Clinique Cardiologique
à l'Hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
reconnaissance et de notre
profond respect.

A mes Maîtres de l'Hôpital de Bar-le-Duc

Monsieur le Docteur ROYER

Monsieur le Docteur BERNARD

Monsieur le Docteur GALLAIS

Monsieur le Docteur LORCIN

En remerciement de leur enseignement et de leurs précieux conseils.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux

A Messieurs les membres de mon Jury de
thèse.

INFARCTUS DU MYOCARDE ET GRANDS ACCIDENTS

DIGESTIFS HEMORRAGIQUES

-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Un certain nombre d'observations cliniques publiées ces dernières années concerne une association chronologique chez un même malade, d'une part, d'un infarctus du myocarde, d'autre part, d'un syndrome abdominal aigu, apparition ou complication d'ulcère digestif, hémorragie gastro-intestinale, ou encore, intervention abdominale majeure.

On a alors pu se demander si, étant donné le nombre de cas d'infarctus myocardique annuel, cette association n'était pas fortuite, le fait du hasard faisant coexister chez un même sujet des manifestations pathologiques par elles-mêmes relativement fréquentes.

Cette notion de hasard est d'autant plus séduisante au premier abord, que la succession des faits varie grandement d'un cas à l'autre : dans un premier groupe de cas, on verra survenir, chez un malade venant de faire un infarctus, un épisode tel que crise ulcéreuse aiguë, appendicite, hémorragie digestive. Mais plus souvent, on assiste à la succession chronologique inverse, et c'est au cours ou au décours d'une poussée ulcéreuse, surtout si elle est hémorragique, d'une intervention chirurgicale, d'une hémorragie non ulcéreuse, que l'infarctus se produit.

A vrai dire, on se trouve devant des circonstances très différentes ; en effet, pour le second groupe de faits, il s'agit d'un infarctus post-shock, post-traumatique, post-opératoire, post-hémorragique : éventualité connue, et qui s'explique aisément par l'anémie aiguë soit générale, soit localisée au myocarde. Dans l'autre groupe, faut-il rattacher l'infarctus et le syndrome abdominal à des facteurs communs ayant agi avec un certain décalage, ou faut-il admettre une relation de causalité entre l'infarctus et l'état physiopathologique qui l'accompagne ou qu'il a créé, et le réveil ou le déclenchement d'une lésion digestive, ulcère, inflammation appendiculaire, duodénite, etc ..?

Ces faits nous ont paru doublement intéressants, tant sur le plan pratique que sur le plan dogmatique. Nous avons effectué quelques recherches et nous avons ainsi pu réunir un certain nombre d'observations, au premier regard assez disparates, mais qui pourtant ont en commun la réunion de deux ordres d'accidents, diversement disposés chronologiquement, l'infarctus, l'abdomen aigu, souvent hémorragique.

L'infarctus du myocarde est classiquement possible secondairement à un traumatisme, à un état de shock, à une intervention chirurgicale, à une hémorragie, à un état d'anémie aiguë ; le mécanisme physiopathologique en est assez clair. L'apparition ou le réveil d'un ulcère digestif dans les suites de l'infarctus, ou dans la période qui le précède immédiatement est moins facile à expliquer. Pourtant des auteurs de premier plan ont affirmé la relation de causalité entre les deux accidents.

Enumérons quelques observations, quelques recherches sur cette curieuse association :

en 1934, D.A. de SANTO montrait que le traumatisme, une intervention chirurgicale, pouvaient être rendus responsables d'une thrombose cérébrale ou coronarienne. Les troubles physiopathologiques et hémodynamiques qui accompagnent l'anesthésie et l'intervention peuvent en effet être à l'origine de perturbations circulatoires et de modifications de la coagulation sanguine.

En 1938, A.M. MASTER, S. DACK et H.L. JAFFE décrivaient un cas d'occlusion coronarienne post-opératoire. KINNEY et MALLORY en 1945, mais aussi et surtout les travaux de Monsieur le Doyen L. BINET et son Ecole, montraient que l'anémie aiguë était susceptible d'entraîner une défaillance cardiaque. A.M. MASTER, DACK et leurs collaborateurs, en 1950, à la lumière de 103 observations, établissaient les rapports de causalité entre l'hémorragie aiguë et l'insuffisance coronarienne aiguë. Puis viennent des faits assez disparates, mais qui, chacun, apportent des arguments intéressants. J.B. VANDER VEER, A.P. PARKER et F.R. BOYER en 1952 décrivent un cas d'appendicite aiguë, qui dut être opérée, chez un malade venant de subir un infarctus du myocarde, et sous traitement anticoagulant : quelle est alors la part de responsabilité de l'infarctus et de ses causes anatomocliniques, et celle de la thérapeutique anticoagulante qui a pu révéler une lésion appendiculaire jusque là latente ? A l'inverse cette fois, le malade de F. WROBLEWSKI et J.S. La DUE subit une intervention digestive majeure dont les suites opératoires devaient se compliquer d'un infarctus. Dans le cas de R. PUIG (1953) s'associent un ulcère gastrique, un infarctus

du myocarde, chez un sujet atteint d'artérite oblitérante des membres inférieurs. Ici, la maladie artérielle peut être rendue responsable des deux autres localisations lésionnelles. Un cas très analogue est celui de P. HILLEMAND : pour ulcère duodénal, on pratique une gastrectomie qui est suivie d'un ulcère peptique post-opératoire : par ailleurs, le malade est atteint d'artérite des membres inférieurs et fait un infarctus du myocarde.

E. ISRAËL montre en 1956 qu'une insuffisance coronarienne aiguë, un infarctus du myocarde, peuvent fort bien être déclenchés par une anémie.

Dans les cas de SHIPP, SIDEL et collaborateurs, les faits montrent qu'un infarctus du myocarde risque de déclencher des complications au niveau d'ulcères digestifs préexistants, fait que commente M. PREMONT en 1959 :

"L'association infarctus-ulcère est plus qu'une coïncidence. Et plus loin :

"On doit considérer l'infarctus comme un stimulant ulcérogène".

"Nous voyons dans ces relations infarctus myocardique - ulcère gastro-duodénal un sujet d'étude passionnant qui mérite d'être approfondi".

R.A. MANDELBAUM et A.H. BRACKUP, toujours en 1959, apportent une observation d'infarctus myocardique apparu au cours d'une hémorragie gastro-intestinale ; dans le cas de A.M. KATZ les accidents hémorragiques digestifs dans l'infarctus avaient pour point de départ une duodénite. Chez le malade de S. GUGLIELMELLI, c'est un infarctus myocardique silencieux qui compliqua une hémorra-

gie gastro-intestinale massive. Tout dernièrement enfin, en 1960, C. LABRAM, C. MACREZ et M. MOUQUIN se sont attachés à l'étude des infarctus du myocarde survenant au cours de grandes hémorragies digestives et apportent deux cas personnels. Cette fois la succession des faits est la suivante :

grande hémorragie aiguë, en particulier d'origine digestive, entraînant une insuffisance coronaire pouvant dans certains cas, mais non obligatoirement, aller jusqu'à la nécrose myocardique.

Si le mécanisme physiopathologique de cette conséquence est déjà intéressant, que dire alors des conséquences pratiques de cette éventualité, en particulier celles qui concernent la lutte contre le collapsus et le choc dans les infarctus du myocarde. Nous y reviendrons.

Nous disposons donc d'éléments en nombre et valeur suffisants pour envisager la question des rapports entre infarctus du myocarde et grands accidents digestifs hémorragiques. Nous décrirons les accidents abdominaux aigus compliquant l'infarctus, ceux qui paraissent le déclencher, et nous terminerons par quelques considérations étiopathogéniques.

- II -

ACCIDENTS ABDOMINAUX AIGUS
COMPLIQUANT L'INFARCTUS DU MYOCARDE

-:-

Lorsque dans les jours qui suivent un infarctus du myocarde, alors que le malade est immobilisé, sous thérapeutique anticoagulante et souvent antibiotique, survient un accident abdominal aigu, il est difficile de faire la part des responsabilités, entre celles de la maladie ulcéreuse, et celles des conditions mêmes dans lesquelles se trouve placé le sujet. Pour qu'un ulcère se manifeste, il faut évidemment des conditions anatomopathologiques et fonctionnelles assez accusées et remontant dans leurs causes à assez loin, certainement avant l'apparition de l'accident myocardique. C'est pourquoi alors même que l'ulcère a connu une poussée aiguë post-infarctus, il nous a paru que ces faits se rattachaient encore à la question qui nous occupe, et qui est celle des éventuels rapports entre infarctus myocardique et ulcère digestif, a fortiori lorsque celui-ci est hémorragique.

Les six observations de J.C. SHIPP, V.W. SIDEL, R.M. DONALDSON jr et S.J. GRAY sont très instructives. Ces auteurs pensent que l'infarctus du myocarde peut coexister avec une élévation de la réponse sécrétrice gastrique et une activation voire l'apparition, de l'ulcère gastro-duodénal. Les six malades de ces auteurs ont vu un ulcère déjà

connu se compliquer gravement au cours de la phase aiguë de l'infarctus myocardique puisque dans quatre cas il y a eu perforation d'ulcère, et dans deux cas hémorragie ulcéreuse.

Sauf une fois, ces six observations concernaient des hommes dont l'âge moyen était de 69 ans. Tous présentèrent des formes sévères d'infarctus, nécessitant l'hospitalisation immédiate. Dans les jours qui ont suivi, entre le premier et le 25^e jour, avec une moyenne de 9^e jour, survint une complication ulcéreuse grave :

- dans deux cas, une hématomérose très abondante ;
- dans quatre cas, une perforation en péritoine libre.

Chez trois malades seulement sur les six, on put affirmer des antécédents ulcéreux certains, alors que dans les trois autres cas, tout se passa comme si l'ulcère s'était constitué et manifesté tout récemment.

Dans cinq cas sur six l'évolution a été mortelle et des vérifications anatomiques permirent de constater que l'ulcère siégeait sur le duodénum dans quatre cas, sur la petite courbure dans deux cas. Chez deux malades, l'ulcère était double. Quant à l'infarctus du myocarde, il était toujours étendu.

Un seul malade put guérir et de son infarctus et de sa perforation d'ulcère, par le seul traitement médical. SHIPP et ses collaborateurs concluent que le développement simultané de deux affections aussi communes que l'infarctus myocardique et l'ulcère gastro-duodénal pose, par leurs similitudes cliniques des problèmes diagnostiques qui

sont bien connus. Les caractéristiques de la douleur, les modifications de la formule leucocytaire, des altérations électrocardiographiques, risquent parfois de se superposer dans les deux cas. Pourtant l'hésitation ne saurait se prolonger, et dans les cas de SHIPP l'ulcère s'est manifesté secondairement et par des complications aiguës non équivoques.

o°o

Une autre forme d'abdomen aigu dans les suites immédiates d'un infarctus du myocarde a été l'appendicite aiguë et assez grave pour devoir être opérée : tel le cas décrit par J.B. VANDER VEER & PARKER. Il s'agissait d'un homme de 47 ans hospitalisé avec le diagnostic de thrombose coronarienne aiguë. Le tableau clinique, l'évolution ont été typiques, les altérations de l'ECG ne sont apparues que plus tardivement. Un traitement anticoagulant est mis en oeuvre. Au 15^e jour apparaissent des douleurs abdominales diffuses se localisant par la suite dans le quadrant droit inférieur, et des vomissements. La sensibilité au point de Mac Burney, la rigidité de la paroi font porter le diagnostic d'appendicite aiguë avec réaction péritonéale, et l'intervention est entreprise malgré le traitement anticoagulant, et sous le couvert de la vitamine K. On excisa un appendice gangréné, en réaction aiguë mais non perforé ; on referma sans drain, et les suites furent simples, aussi bien en ce qui concerne l'intervention que l'infarctus.

- III -

ACCIDENTS ABDOMINAUX AIGUS
PRECEDANT L'INFARCTUS

-:-

Cet ordre chronologique est beaucoup plus intéressant que le précédent, d'abord parce qu'il est plus fréquent dans les quelques cas où un ulcère, une hémorragie digestive ont été suivis d'infarctus, ensuite parce que la pathogénie de l'accident myocardique s'y éclaire d'un jour particulier.

Voyons d'abord les faits, ensuite nous chercherons à leur donner une signification physiopathologique, étiopathogénique.

°°

Les grandes hémorragies digestives, les poussées ulcéreuses, avec ou sans saignement, figurent parmi les facteurs susceptibles de déclencher la constitution d'un infarctus du myocarde. Pour que cette dernière lésion se produise, il faut déjà que soient réunis un certain nombre de facteurs : artères coronaires pathologiques, souvent athéromateuses ; hypercoagulabilité sanguine ; constitution d'un état de collapsus, d'une anémie sévère entraînant un collapsus circulatoire. Or précisément les grandes hémorragies, et plus particulièrement celles qui reconnais-

sent une origine digestive, sont génératrices et de collapsus, et d'anémie aiguë, et peut-être aussi d'hypercoagulabilité sanguine.

"Ces grandes hémorragies digestives réunissent donc un faisceau de conditions favorables pour l'apparition d'un infarctus du myocarde" (M. MOUQUIN). Voici résumées deux observations de LABRAM, MACREZ & MOUQUIN :

1 - Un malade de 84 ans est hospitalisé pour une hémorragie digestive importante, hématomèse et melaena, datant de 24 heures. Dans les antécédents récents, anorexie et amaigrissement. Il existe une douleur vive à la partie antérieure de la base thoracique gauche, de la pâleur, un état de déshydratation. Le pouls est à 108, le coeur en arythmie complète ; G.R. 1.920.000 valeur globulaire l. G.B. 8.400 avec 74 p.cent de poly-N. On pratique une transfusion sanguine marquée d'un malaise brutal, avec douleurs précordiales très vives ; il ne s'agit pas d'une incompatibilité. Le lendemain, l'ECG montre une image QR de nécrose. Le melaena se poursuit, mais non pas les hématomèses. On fait encore 200 cc de sang. Surviennent des troubles de la conscience, un coma et l'évolution est rapidement mortelle. La vérification anatomique confirme des athéromes des coronaires droite et gauche et de l'aorte. La cause de l'hémorragie digestive n'a pas été déterminée. L'infarctus apparaît lié à la grave anémie aiguë.

2 - Un homme de 55 ans présente depuis sept ans des crises angineuses d'effort ; survient brusquement une crise douloureuse nocturne, nécessitant une injection de morphine. L'ECG trois jours plus tard donne un aspect pouvant correspondre à un infarctus postérieur, avec onde lente aplatie en V5 V6. On institue un traitement anticoagulant. Six se-

maines après le debut, mélaena important, persistant trois jours, les crises angineuses s'intensifient, ne cèdent qu'à la trinitrine. Le malade est hospitalisé au quatrième jour du mélaena. On constate une anémie profonde à 1.777.000 G.R. et sur l'ECG une sous-dépression de ST en D1, D2, VL et V2-V6. Malgré deux transfusions de 400 cc de sang, l'anémie reste à 2.000.000 G.R. et la tension artérielle reste très basse. Le malade meurt d'un collapsus irréversible. La vérification anatomique révèle un athérome de la coronaire gauche, une sténose athéromateuse de la coronaire droite, un infarctus récent postérieur, la cicatrice d'un infarctus antéro-septal et septal ancien.

Au niveau du tube digestif : un aspect de suffusion hémorragique localisé au côlon sur une longueur de 25 cm.

Ainsi dans le premier cas, chez un vieillard porteur d'athérome coronarien important sans traduction clinique, une hémorragie digestive abondante, de cause indéterminée déclenche des douleurs thoraciques, insuffisance coronaire puis infarctus antérieur.

Dans le second cas, un malade de 55 ans aux antécédents coronariens présente une hémorragie digestive (probablement due au traitement anticoagulant) suivie d'une recrudescence des crises d'insuffisance coronarienne et d'un infarctus sans thrombose.

Ces cas semblent très superposables à ceux de R.A. MANDELBAUM et A.H. BRACKUP concernant deux femmes chez qui une hémorragie gastro-intestinale s'est compliquée d'infarctus du myocarde. Les auteurs se demandent alors quelle est la fréquence des complications cardiaques des hémorragies digestives, et insistent sur l'importance de déceler précocement

cement les troubles cardiaques au cours de la maladie. Chez l'une des malades, une anémie profonde provoquée par l'hémorragie digestive a été établie précocement, et des transfusions ont été immédiatement entreprises. Mais l'anoxie myocardique avait sans doute été trop profonde et trop durable pour permettre la réversibilité de la lésion cardiaque et la malade devait succomber à l'infarctus quelques jours après que l'hémorragie ait été contrôlée et les valeurs d'hématocrite stabilisées. L'infarctus myocardique mortel aurait sans doute été évité si le diagnostic d'hémorragie gastro-intestinale avait été porté plus précocement et le remplacement de sang effectué plus tôt.

Pendant toute la période d'hémorragie, le clinicien doit surveiller la fonction cardiaque du malade, avec dépistage précoce de toute arythmie et dès son apparition, traitement approprié. Des examens électrocardiographiques doivent être fréquemment effectués ; toute apparition d'infarctus myocardique, d'insuffisance coronarienne doit faire éviter les manoeuvres qui ne sont pas essentielles à la vie, radiographie, intubation etc... Il faut rechercher les premiers signes de défaillance congestive du coeur ; étudier l'hématocrite, déterminer la tension artérielle, utiliser les perfusions intra-veineuses d'une amine hypertensive, levartenol par exemple, dès les premiers signes d'hypotension, en même temps que la diurèse sera surveillée par une sonde et l'enregistrement de l'émission d'urine.

A.M. KATZ a pu noter avec une certaine fréquence l'association de duodénite hémorragique et d'infarctus du myocarde. A l'autopsie de 25 cas, on trouva une duodénite hémorragique ; or dans 20 de ces 25 cas, il

y avait eu infarctus myocardique vérifié anatomiquement. Dans les cinq autres cas, la cause de la mort avait été des accidents cérébrovasculaires avec choc, tumeur cérébrale, sclérose pulmonaire, endocardite bactérienne. 21 malades sont morts dans un tableau clinique de choc et défaillance ventriculaire gauche ; les quatre autres sont morts subitement, probablement par arrêt du coeur ou fibrillation ventriculaire. Chez un des malades, des selles goudronneuses et des hématomèses avaient été observées peu avant la mort. La majorité des malades étaient sous traitement anticoagulant. Cependant aucun d'eux ne présentait une tendance généralisée au saignement. Treize des 20 malades porteurs d'infarctus présentaient des cicatrices multiples d'infarctus : six fois l'infarctus était postérieur, 10 fois antérieur, une fois antéro-postérieur, deux fois son siège n'a pas été précisé. Un malade enfin avait un thrombus récent dans la coronaire gauche sans signe d'infarctus.

La duodénite hémorragique s'observe associée aux brûlures étendues, aux lésions du système nerveux central, aux tumeurs cérébrales, aux grandes interventions chirurgicales, mais sa coexistence avec l'infarctus du myocarde ne paraît pas fréquente. L'association infarctus-duodénite pourrait relever d'une réaction vasomotrice neurogène commune, une phase de la réaction dite d'alarme. L'hémorragie duodénale pourrait être responsable des douleurs abdominales parfois signalées chez les sujets atteints d'infarctus.

Les hémorragies à point de départ d'ulcère gastrique enfin ont pu être à l'origine d'infarctus du myocarde, en particulier chez le vieillard. W.L. CRAVER et F. GLENN ont pu observer une telle association dans trois ou quatre cas. Ils définissent l'hémorragie massive comme répondant à une perte de sang menaçante pour la vie, et répondant aux critères suivants :

- valeur d'hématocrite de 30 % ou au-dessous alors que la normale est de 44 p.cent ;
- taux d'hémoglobine de 10 g par 100 cc ou au-dessous, alors que la normale est de 14,5 g par 100 cc ;
- globules rouges de 3.500.000 par mm³ ou au-dessous, la normale étant de 5 millions ;
- signes cliniques d'une perte sanguine abondante du tractus gastro-intestinal.

En dix ans, 1946-1955, 53 malades de plus de 65 ans ont été hospitalisés dans le service de CRAVER pour hémorragie ulcéreuse. Trente de ces malades ont donné les critères cités plus haut. Chez 17 malades traités médicalement, trois ont présenté un infarctus myocardique certain, et le dernier un infarctus possible. Les treize malades chez qui l'hémorragie digestive a été traitée médicalement n'ont pas eu d'infarctus. Il est donc nécessaire de remplacer rapidement et correctement le sang perdu, de prévenir le choc et d'éviter l'insuffisance coronaire. Si l'hémorragie persiste, ou récidive, l'intervention d'urgence s'impose.

° ° °

WROBLEWSKI et La DUE ont étudié les infarc-

tus myocardiques secondaires à des opérations majeures, tels qu'ils en ont observé chez 15 malades :

- quatre fois après opération pour cancer du larynx,
- trois fois pour cancer du rectum,
- une fois pour cancer du col, du côlon ascendant, du sigmoïde, du pancréas, du rein, du cou, de la lèvre ;
- enfin, un cas d'obstruction intestinale.

Il s'agissait donc chaque fois d'intervention majeure pratiquée chez des malades dont 10 avaient un ECG anormal ; la digitalisation pré-opératoire avait été efficace dans cinq cas. Il ne semble pas que l'anémie, ou un type particulier d'anesthésie, puissent avoir joué un rôle dans l'infarctus post-opératoire. Pas plus que l'administration parentérale de liquides, de sang, Dans sept cas, une hypotension per-opératoire importante a été observée avec fibrillation auriculaire persistant dans un cas. Pendant la période post-opératoire, l'évolution a été sans complication dans six cas, jusqu'à la constitution de l'infarctus ; dans trois cas, une hypotension persistante et dans deux cas une arythmie, peuvent avoir joué le rôle de facteur déclenchant.

L'absence de douleurs précordiales doit être soulignée, celles-ci ne sont apparues que dans 27 p.cent des cas ; les seuls signes d'infarctus ont été dans le reste des cas une hypotension artérielle persistante dans quatre cas, de la dyspnée dans un cas, une arythmie dans deux cas. Enfin chez deux malades, la mort a été subite. Dans 60 p.cent des cas l'infarctus a débuté dans les trois premiers jours post-opératoires. 40 p.cent sont morts de l'infarctus ; les six malades traités par

les anticoagulants ont survécu.

Les infarctus post-opératoires se produisent plus facilement chez des sujets guéris d'infarctus antérieur à l'intervention. L'occlusion coronarienne peut être évitée si on abrège le temps de l'opération, si on évite le choc chirurgical ou hémorragique, les complications cardiovasculaires.

- IV -

ETIOPATHOGENIE

-:-

Il est difficile, sinon impossible, de préciser l'importance des hémorragies digestives parmi les causes déclenchantes de l'infarctus du myocarde. On sait que celui-ci peut se constituer en dehors de toute occlusion des artères coronaires, en dehors de tout phénomène de thrombose. Dans une statistique de FRIEDBERG et HORN sur 34 infarctus sans occlusion coronarienne, trois étaient secondaires à une anémie aiguë, mais deux seulement par hémorragie, le troisième concernant une anémie hémolytique aiguë, donc d'une toute autre étiopathogénie. Ainsi FRIEDBERG estime à 1,3 p.cent la fréquence de l'anémie aiguë dans l'étiologie des infarctus étudiés par lui. Cette proportion est ramenée à 0,7 p.cent par BEAN, à 0,4 p.cent par HIMBERT & LENEGRÉ qui sur 238 infarctus trouvent un seul cas de collapsus hémorragique. Si l'état de choc est plus fréquent (40 fois sur 3.365 thromboses coronaires dans une série de DAVIS et PARLANTE) ce choc n'est que rarement hémorragique. Il semble donc rare qu'une anémie aiguë par hémorragie soit retrouvée à l'origine de l'infarctus. Mais si, étudiant les hémorragies aiguës, on recherche la fréquence de l'insuffisance coronarienne aiguë, on la trouve beaucoup plus fréquemment : en particulier, si l'on s'en tient aux altérations de l'électrocardiogramme. Sur 95 hémorragies digestives, dont

64 de nature ulcéreuse, MASTER, DACK et HORN trouvent dans 59 cas des signes cliniques ou ECG d'insuffisance coronarienne. 22 malades ont succombé : 13 ont pu être autopsiés. Quatre d'entre eux étaient porteurs de lésions nécrotiques du myocarde. Fait curieux, ce sont les hémorragies d'origine digestive qui semblent les plus aptes à favoriser la complication myocardique. Ce sont des hémorragies à partir d'un ulcère gastrique ou duodénal, à partir d'une rectocolite hémorragique, qui vont être le plus souvent retrouvées chez les sujets qui présenteront ensuite un infarctus.

Celui-ci peut se présenter comme l'épisode initial de la maladie coronarienne, jusque là insoupçonnée, sans traduction clinique. Mais il peut également s'agir d'angineux reconnus, de coronariens, et parfois même, nous l'avons vu, il y a déjà eu un infarctus. Si ces manifestations coronariennes ont pu demeurer silencieuses, latentes, elles n'en existaient pas moins souvent, comme le prouvent les constatations nécropsiques, non rares, d'athérome, de sclérose coronarienne, parfois très accusés. Pourtant des infarctus post-hémorragiques ont pu se produire chez des sujets jeunes à système artériel indemne.

Lorsque l'infarctus se produit à la suite d'un collapsus circulatoire, dans notre cas, post-hémorragique, on comprend parfaitement qu'il n'y ait ni athérome, ni thrombose, en somme, aucune occlusion coronarienne. Dans les cas de HIMBERT, de KINNEY, de MASTER & DACK, dans les cas de LABRAM, MACREZ & MOUQUIN, il n'y avait pas d'occlusion artérielle, et pourtant un authentique infarctus post-hémorragique. Chez le malade de BLUMGART, un homme de 69 ans, ancien angineux, la mort

est survenue au quatrième jour d'une hématomérose par ulcère gastrique ; à la vérification, un thrombus frais occupait la coronaire droite et l'artère circonflexe, mais il n'y avait pas d'infarctus récent.

Des anamnétiques angineux peuvent manquer, ou être présents. L'infarctus peut se produire à bas bruit, avec pour seule traduction l'altération de l'ECG, ou donner lieu à la symptomatologie algique classique.

Le diagnostic n'est pas toujours facile, cela d'autant plus que, nous l'avons vu, dans certains cas l'infarctus se présente comme une complication de l'hémorragie et, dans d'autres, comme le premier en date, l'hémorragie paraissant une complication de la lésion myocardique et de ses conséquences physiopathologiques. C'est ce qui a lieu selon KATZ dans les duodénites hémorragiques qui compliquent l'infarctus. Sans doute faut-il faire une place au traitement coagulant mis en oeuvre dès que le diagnostic est porté, qu'il s'agisse, d'ailleurs, d'infarctus premier en date, ou d'interventions chirurgicales. Une hypercoagulabilité sanguine, par ailleurs, se produit spontanément, physiologiquement, à la suite d'une hémorragie importante, favorisant alors sans doute, chez un coronarien, des phénomènes de thrombose et d'occlusion. Cette hypercoagulabilité a été également notée dans les suites d'interventions sanglantes, mal compensées par des transfusions appropriées. L'hémorragie, digestive, chirurgicale, entraîne une hémocoagulation avec passage de facteurs thromboplastiques des liquides interstitiels vers le sang circulant (J.P. SOULIER). Rien ne peut être affirmé sur le rôle d'une hypercoagulabilité sanguine dans l'apparition de ces infarctus, mais il est troublant de cons-

tater que des circonstances étiologiques diverses mais précisément susceptibles de donner lieu à l'accident myocardique, hémorragie, intervention chirurgicale, s'accompagnent d'une augmentation de la coagulation sanguine.

L'anémie ne saurait non plus être écartée des facteurs responsables de l'infarctus ; elle est la conséquence des hémorragies graves, spontanées ou chirurgicales, qui vont ensuite favoriser l'infarctus. L'anémie aggrave encore les conséquences du collapsus vasculaire ; de l'état de choc. Lorsque le taux de l'hémoglobininémie s'abaisse au-dessous de 70 p.cent, l'insuffisance coronarienne aiguë est possible : elle a été observée dans 80 p.cent des cas décrits par MASTER. Tout ce qui risque de diminuer ou de ralentir l'irrigation sanguine du muscle cardiaque, anémie et choc, collapsus, mais aussi tout ce qui provoque une hypoxémie, a fortiori une anoxémie, c'est-à-dire tout ce qui diminue la teneur du sang artériel en oxygène, tout cela est susceptible de nuire au trophisme myocardique et donc de favoriser l'anoxie et la nécrose du muscle cardiaque. L'état de choc avec collapsus vasculaire reste sans doute l'élément étiopathogénique le plus fréquemment en cause dans ces infarctus myocardiques des hémorragies digestives et des interventions chirurgicales majeures. MASTER a étudié 103 cas d'hémorragie grave ; lorsque des signes cliniques ou électriques d'insuffisance coronarienne aiguë étaient observés, un état de choc était présent dans plus de la moitié des cas (58 p.cent). Dans cette même série d'hémorragies graves, lorsqu'aucun signe coronarien n'a été décelé, le choc n'a été constaté que dans 20 p.cent des cas.

L'atteinte préalable du système artériel en général, coronarien en particulier, est évidemment un facteur favorisant, l'alimentation et l'irrigation du myocarde se faisant moins bien dans ces conditions déjà défectueuses que réalisent l'hémorragie grave, le choc, l'intervention chirurgicale étendue et prolongée.

Pour R.A. MANDELBAUM également, les causes principales de l'atteinte cardiaque dans les hémorragies gastro-intestinales graves sont le choc et l'anémie aiguë qui accompagnent ce tableau clinique. L'anémie aiguë par elle-même, et en dehors de toute chute de la tension artérielle générale, réalise une situation très dangereuse pour le myocarde, en diminuant ses possibilités de recevoir et d'utiliser les apports nécessaires à ses besoins trophiques. Une hémorragie importante entraîne une chute du débit cardiaque en présence de tachycardie. Ce n'est qu'après que la phase d'hémorragie active a été enrayerée que le sujet anémié peut faire face à la situation en répondant par une augmentation du débit cardiaque à condition toutefois que le myocarde soit en assez bon état pour répondre à la demande.

SHIPP, SIDEL et leurs collaborateurs ont cherché une explication physiopathologique aux complications d'ulcères gastro-duodénaux pré-existant, lorsque survient en outre un infarctus du myocarde.

Les statistiques nécropsiques et en particulier celle de FELDMANN et MORRISON, semblent montrer que l'ulcère gastro-duodénal est un peu plus fréquent chez les coronariens que chez les non coronariens. Etant donné la fréquence des deux affections, il est très difficile de faire la part de la simple coïn-

cidence. Pourtant chez les sujets à appareil cardiovasculaire indemne, on trouverait un ulcère digestif dans 6 p.cent des cas examinés, alors que cette proportion s'élèverait à 10,5 p.cent lorsque l'ulcère gastro-duodénal est recherché et calculé dans une sélection de sujets à manifestations coronariennes, angineuses.

Chez certains malades atteints d'infarctus, l'excrétion d'uropepsine est augmentée, selon SHIPP et collaborateurs, au cours de la phase aiguë de l'infarctus ; puis elle revient à la normale au cours de la phase de convalescence de l'infarctus. Il était donc intéressant d'étudier les fonctions pepsinogénique et corticosurrénalienne, à l'aide de tests : chez dix sujets atteints d'infarctus du myocarde mais non d'ulcère digestif ; chez dix sujets atteints de troubles cardiaques sans infarctus, l'excrétion des 17-céto et des 17-hydroxystéroïdes a été sensiblement la même, et toujours dans les limites de la normale.

Chez quatre des sujets ayant présenté un infarctus myocardique aigu, l'excrétion de l'uropepsine a été sensiblement augmentée par rapport à la normale. Et dans les quatre cas, elle retourna dans les limites normales au cours de la convalescence. Or dans le groupe de 10 témoins, sans infarctus, il n'a jamais été constaté d'élévation de l'uropepsine excrétée.

En somme, la réponse corticosurrénale a été la même lors de l'épreuve fonctionnelle, qu'il y ait ou non infarctus, avec ou sans ulcère digestif. Pourtant, selon J.C. SHIPP et ses collaborateurs, il est possible que dans certains cas, l'infarctus myocardique puisse constituer un stimulus aigu ulcérogène.

L'association infarctus-ulcère digestif serait donc plus qu'une coïncidence. Une atteinte aussi grave du myocarde que l'infarctus et la nécrose, puis sa résorption, pourrait être considérée comme une manière de stress ; ce stimulus doit pouvoir être capable de stimuler une lésion ulcéreuse assoupie, latente. Si les réactions hypothalamo-hypophyso-surrénaliennes n'ont pu être rendues responsables de cet enchaînement des faits, il reste établi que la sécrétion de pepsinogène est souvent accrue dans ces associations morbides.

Et SHIPP conclut que l'infarctus du myocarde doit pouvoir être considéré comme un stimulant ulcérogène, agissant sur une muqueuse digestive dont la vascularisation peut n'être pas indemne : on sait combien les atteintes coronariennes appartiennent généralement à une affection de système plus vaste, s'étendant à d'autres artères et artérioles de l'organisme.

On peut sans doute aussi penser que les grandes hémorragies digestives, si elles donnent lieu à des accidents coronariens aigus, en créant les conditions d'anoxie, d'anémie, de collapsus, de choc, favorables à la constitution du foyer de nécrose myocardique, n'auraient pas de telles conséquences au niveau du muscle cardiaque si celui-ci était parfaitement indemne. Et alors même que, chronologiquement, l'hémorragie digestive est la première en date, et semble bien être la responsable des accidents coronariens et myocardiques qui lui succèdent, ceux-ci trouvent leur véritable origine, leur cause première, dans un état antérieur même aux manifestations hémorragiques. Simplement celles-ci ne déclencheront l'infarctus que sur un terrain déjà prédisposé.

Cette manière de voir, si elle pouvait trouver sa justification dans des observations ultérieures, serait d'autant plus intéressante qu'elle permettrait de ranger sous le même chef des accidents que pour la clarté de notre exposé nous avons dû séparer :

- hémorragies digestives, réveils ulcéreux dans les suites immédiates de l'infarctus du myocarde, phénomènes dont l'interprétation étiopathogénique est rendue difficile du fait du traitement anticoagulant auquel le malade coronarien est soumis : facteur surajouté sans doute, qui aggrave encore la tendance aux hémorragies et aux réactivations ulcéreuses ;
- infarctus du myocarde ou au moins insuffisance coronarienne venant compliquer les grandes hémorragies surtout digestives, mais aussi les suites d'interventions chirurgicales majeures, en somme, tous les facteurs de choc et de collapsus, d'anémie aiguë.

Une fois encore, nous trouvons là un exemple d'intrications de manifestations anatomocliniques susceptibles de survenir indépendamment les unes des autres, mais dont la possible coexistence montre à quel point des affections telles que l'ulcère gastroduodéal d'une part, l'infarctus du myocarde d'autre part, sont non pas des phénomènes isolés et localisés, mais l'expression anatomoclinique d'une atteinte beaucoup plus générale de l'organisme, et qui semble surtout se centrer sur l'appareil vasculaire, artériel.

Des déductions pratiques s'imposent, car si la coexistence d'hémorragies digestives et d'infarctus reste rare dans l'observation clinique courante, elle n'en est pas moins possible :

dans l'infarctus du myocarde, en particulier lorsqu'il se complique de collapsus, qu'il y ait ou ait eu des manifestations au niveau de la sphère digestive, en particulier une lésion susceptible de donner lieu à une hémorragie, duodénite, ulcère gastrique ou duodénal, il faut penser à cette possibilité d'une hémorragie qui n'a pas encore fait ses preuves extérieures. Car le traitement anticoagulant, si essentiel dans le traitement de l'infarctus et dans la prévention de ses complications, risque d'entraîner des hémorragies incoercibles. On comprend alors une opinion couramment émise selon laquelle le traitement anticoagulant sera mis en oeuvre non pas dès la constitution de l'infarctus, mais deux à trois jours plus tard. En même temps on saura lutter et prévenir le collapsus et le choc de l'infarctus, par la transfusion sanguine parfois nécessaire, les analeptiques vasculaires, à peu près constamment indiqués.

En contre-partie, au cours d'une hémorragie digestive de grande importance, on saura surveiller de très près la fonction cardiaque et plus précisément le comportement du myocarde : cela, à plus forte raison si l'on se trouve devant un angineux, un coronarien reconnu, qui a déjà, avant l'accident hémorragique, eu des manifestations de cet ordre. Même en l'absence d'antécédents angineux, on doit surveiller le myocarde chez tout sujet assez âgé pour être soupçonné d'athéromatose artérielle. Dans toute hémorragie digestive importante, et à plus forte raison si elle a donné lieu à un état de collapsus vasculaire, à une anémie aiguë profonde, on pratiquera des électrocardiogrammes qui très souvent révéleront des altérations du type ischémique dans les tracés. On saura aussi

prévenir les complications coronariennes des grandes hémorragies, en traitant systématiquement et préventivement le choc et l'anémie, essentiellement par les transfusions sanguines, et cela avec d'autant plus de soins et d'attention que le malade sera plus proche de l'âge des affections athéromateuses.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I - Il existe un certain nombre d'observations anatomocliniques dans lesquelles s'associent, de façon chronologique d'ailleurs diverse, un infarctus du myocarde et un grand syndrome hémorragique d'origine généralement digestive, assez souvent aussi ulcéreuse. Par ailleurs, on sait que des insuffisances coronariennes, pouvant aller jusqu'à la constitution de foyers de nécrose, sont possibles dans les anémies aiguës, les états de choc traumatique, opératoire, chez les grands brûlés enfin.

II - Nous avons résumé quelques cas illustrant ces diverses éventualités:

- accidents abdominaux aigus, hémorragiques ou non, ulcéreux, appendiculaires, compliquant les suites immédiates d'un infarctus ;
- infarctus apparus à la suite d'accidents abdominaux aigus, surtout hémorragiques.

III - L'étiopathogénie de ces associations n'est basée que sur des hypothèses, mais elles-ci mettent en cause des facteurs d'infarctus retrouvés dans ces états hémorragiques, ces chocs, ces lésions digestives ai-

gués :

- l'anémie aiguë, et l'anoxie qui en dérive,
- le collapsus circulatoire,
- l'hypercoagulabilité sanguine, soit réactionnelle, soit provoquée par le traitement anticoagulant de l'infarctus lorsque celui-ci est le premier en date.

IV - Des déductions pratiques s'imposent :

- dans les grandes hémorragies en particulier digestives, surveillance de la fonction myocardique, prévention et traitement approprié de toute anomalie précocement constatée ;
- dans les infarctus du myocarde, surveillance permettant de déceler rapidement une hémorragie qui ne se serait pas encore extériorisée ; traitement systématique, préventif et curatif, du choc, du collapsus, emploi prudent de la thérapeutique anticoagulante.

--

Vu :
Le Président :
signé : MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

S. GUGLIELMELLI

Silent myocardial infarction complicating massive gastro-intestinal hemorrhage.

New York State Journ. Med. LIX
pages 3101-3103 1959

P. HILLEMAND

Ulcère duodénal, gastrectomie, ulcère peptique post-opératoire chez un malade atteint d'artérite des membres inférieurs et d'infarctus du myocarde.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
20 nov. 1953

E. ISRAEL

Acute coronary insufficiency and myocardial infarction due to anemia

Acta Med. Orient. XV pages 114-120
1956

A.M. KATZ

Hemorrhagic duodenitis, in myocardial infarction.

Ann. Int. Med. LI pages 212-218
août 1959

T.D. KINNEY, G.K. MALLORY

Cardiac failure associated with acute anemia.

New England Journ. Med. CCXXXII
pages 215-218 1945

C. LABRAM, C. MACREZ, M. MOUQUIN

Les infarctus du myocarde compliquant
les grandes hémorragies digestives.
Presse Méd. LXVIII pages 1925-1926
19 nov. 1960

R.A. MANDELBAUM, A.H. BRACKUP

Myocardial infarction during gastro-
intestinal hemorrhage.
New York Journ. Med. LIX pages 2896-2901
1er août 1959

A.M. MASTER, S. DACK, H.L. JAFFE

Postoperative coronary artery occlu-
sion.
Journ. Am. Med. Assoc. CX pages 1415-
1418 30 août 1938

A.M. MASTER, S. DACK, H. HORN, G.I. FRIEDMAN

Acute coronary insufficiency due to
acute hemorrhage : an analysis of
103 cases.
Circulation I pages 1302-1318 1950

M. PREMONT

Complications des ulcères digestifs
après infarctus du myocarde.
Presse Méd. LXVII page 2160 5 déc. 1959

R. PUIG

Ulcère de l'estomac, infarctus myo-
cardique et artérite oblitérante des
membres inférieurs.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
20 nov. 1953

D.A. de SANTO

Operation and trauma as a cause of co-
ronary and cerebral thrombosis.
Am. Journ. Surg. XXVI pages 35-42
1934

J.C. SHIPP, V.W. SIDEL, R.M. DONALDSON jr,
S.J. GRAY

Complications des ulcères digestifs
après infarctus du myocarde.
New Engl. Journ. Med. CCLXI
pages 222-226 30 juillet 1959

J.B. VANDER VEER, A.P. PARKER, F.R. BOYER
Emergency appendicectomy in a patient
receiving anticoagulants for myocardial
infarction.
Journ. Am. Med. Assoc. CXLIX
pages 1307-1308 2 août 1952

F. WROBLEWSKI, J.S. La DUE
Myocardial infarction as a post-
operative complication of major surgery.
Journ. Am. Med. Assoc. CL pages 1212-
1216 22 mai 1952

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	15
II - Accidents abdominaux aigus compiquant l'infarctus..	20
III- Accidents abdominaux aigus précédant l'infarctus	23
IV - Etiopathogénie	31
V - Conclusions	41
VI - Bibliographie	43

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

